

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

931

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Odile BAUR

née le 23 novembre 1923 à Sarrebruck (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le :

GANGRENE DES EXTREMITES
APRES INJECTION INTRAVEINEUSE
DANS LE RESEAU SOUS CUTANE

Président : Mr C. OLIVIER, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V.

RECEIVED

RECEIVED

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Odile BAUR

née le 23 novembre 1923 à Sarrebruck (Sarre)

Présentée et soutenue publiquement le :



GANGRENE DES EXTREMITES
APRES INJECTION INTRAVEINEUSE
DANS LE RESEAU SOUS CUTANE

Président : Mr C. OLIVIER, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

M. M.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (S.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARGIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelaque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	NICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LNHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.

Anatomie	CADROL (G.)
	GOUINAUD (S.)
	GILLOT (G.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
	ABELANET (R.)
	BUSSER (F.)
	CHOMETTE (G.)
	GOUYGON (Ch.), m. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
Anesthésiologie	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Bactériologie	KERN (E.)
	VOURO'H (G.)
Biochimie médicale	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
Biologie appliquées à l'Éducation Physique et aux Sports	BAULIEU Et. m. conf.
	BOURILLON (R.)
	GARTIER (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
Carcinologie	JEROME (H.)
	PLAS (F.)
	BOIRON (M.)
	DEHOIX (P.)
Dermato-Syphiligraphie	MATHE (G.)
	SELIGMANN (M.)
Electro-Radiologie	GIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
Hématologie	LEDoux-LEBARD (G.)
	BESSIS (M.)
Histologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)
	COUJARD (R.), pr. s. ch.
Hydrologie	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hygiène	BESANÇON (F.)
	CORNET (A.)
Maladies infectieuses	BOYER (J.) pr. s. ch.
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (Mme L.)
	SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Médecine légale	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine du travail	DEROBERT (L.), pr. s. ch.
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Neuro-chirurgie	ALBAHARY (G.)
	PERTUISSET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
Ophtalmologie	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (G.)
	THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	GAUCHOIX (J.)
	GERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	(Cl. de) GAUBART-d'ALLAINES
Pathologie exotique	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LEVEQUE (B.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
Pathologie expérimentale	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	SCHNEIDER (J.)
	BENHAMOU (J.-P.)
Pathologie médicale	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHET (G.)
	AUSSANHAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	GOBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	GOURY (C.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HERNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	LAPOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICCHIANI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie		Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	LAUNAY (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes GONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père,

Monsieur le Médecin Colonel BAUR
Officier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Ancien Directeur du service de Santé
Militaire en Tunisie.

A ma mère,

en témoignage de mon admiration
et de ma profonde affection.

A ma soeur, à mes frères,

dont l'amitié et les encouragements
m'ont toujours accompagnée.

A ma famille,

A mes amis.

A la mémoire de notre Maître,

Monsieur le professeur Henri MONDOR

Professeur honoraire de clinique chirurgicale
Membre de l'Académie Française
Membre de l'Académie des Sciences
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui nous accueillit dans son service
pendant sept années que nous ne saurions jamais oublier.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Claude OLIVIER

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Tenon
Membre de l'Académie de Chirurgie

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse et , pendant de longues an-
nées, avec une bienveillante auto-
rité, a dirigé, inspiré, aidé notre
travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre reconnais-
sance et de notre respectueuse
admiration.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur MOULONGUET-DOLERIS

Professeur Honoraire de Clinique Chirurgicale
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui fut notre premier Maître, et auquel nous devons notre orientation anesthésiologique, en témoignage de vive gratitude.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean BAUMANN

Professeur d'Anesthésiologie
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

qui nous a encouragée à entreprendre
ces études de médecine et nous a ac-
compagnée tout au long de ces années
de sa grande bienveillance.

Nous le prions de trouver ici l'expres-
sion de nos sentiments reconnaissants
et dévoués.

A nos Maîtres du Centre Chirurgical MARIE LANNELONGUE

Monsieur le Docteur René SAUVAGE

Chirurgien chef

Membre de l'Académie de Chirurgie

Monsieur le Professeur Agrégé Charles DUBOST

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Monsieur le Docteur Henri LE BRIGAND

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Madame le Docteur G. PLOUVIER-DELAHAYE

Médecin-Adjoint d'Anesthésiologie des
Hôpitaux de Paris.

Madame le Docteur Y. NOVIANT

Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux
de Paris.

Madame le Docteur PASSELECQ

Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux
de Paris.

Madame le Docteur COUTELLE

Attaché d'Anesthésiologie des Hôpitaux de Paris

qui nous ont honoré de leur confiance, avec l'expression
de notre gratitude pour l'enseignement dont ils nous ont
fait profiter.

A Monsieur le Docteur René RETTORI

Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris

qui nous a autorisée à utiliser des
travaux personnels de grande va-
leur,

en témoignage de notre gratitude
et de notre amitié.

INTRODUCTION

Pour le malade hospitalisé soit en vue d'une opération classique - gastrectomie, hémicolectomie droite, prostatectomie, ostéosynthèse des deux os de l'avant-bras - soit à la suite d'un accident , soit pour une maladie, quelle terrible déconvenue que d'être peut-être guéri d'une affection grave mais inapparente mais au prix d'une incompréhensible mutilation de la main ou des doigts.

Pour le chirurgien, le médecin ou l'anesthésiologiste quelle tristesse et quelle angoisse, après avoir médité tous les éléments de l'observation, d'être assuré qu'aucune imprudence n'a été commise, la cause déclenchante ayant été l'injection d'un produit banal dans une veine du réseau sous-cutané. Peut-être l'expert ou le magistrat, s'il est fait appel à eux, auront-ils quelque peine à admettre que le liquide n'a pas été introduit en dehors de la veine et encore moins dans une artère. Mais le praticien sait que rien n'a distingué cette piqûre intra-veineuse des millions qui sont chaque jour pratiquées de par le monde.

La gangrène des membres après injection dans une veine du réseau sous-cutané est en effet un accident exceptionnel. Nous n'avons pu, chez l'adulte, en relever dans la littérature que six exemples auxquels nous joindrons trois observations qui nous ont été con-

fiées par notre Maître le Professeur Claude OLIVIER.

L'une d'entre elles permet d'envisager une thérapeutique efficace dont nous avons cherché la justification et l'explication dans des recherches expérimentales poursuivies sous la direction du Docteur RETTORI, et avec l'aide d'une subvention de l'Institut National d'Hygiène (Professeur BUGNARD).

oOo

HISTORIQUE

Ce paradoxe d'une gangrène distale mais parfois étendue succédant à une injection dans le réseau veineux superficiel et de l'absence de toute thrombose des gros troncs artériels ou veineux profonds susceptible d'expliquer les accidents, n'a été souligné que récemment. La plus ancienne observation fut publiée par WERTHEIMER et FRIEH en 1935. Les auteurs lyonnais joignaient à leurs cas personnels, un exemple qu'ils devaient au chirurgien yougoslave CIRTANO-VITCH. L'observation de SUTTON ne parut qu'en 1952. Ce fut aussi le premier succès de la thérapeutique chirurgicale, et le seul à notre connaissance, avec celui qui nous a été confié par le Professeur Claude OLIVIER et le Docteur René RETTORI.

Les gangrènes consécutives à une interruption du réseau veineux profond sont au contraire connues de très longue date. Dès le XVIème siècle, Fabrice de HILDEN rapporte un exemple de compression de la veine iliaque par une tumeur squirrheuse abdominale qui aurait entraîné la gangrène du membre par arrêt du flot veineux de retour. La ligature des veines poplitée et fémorale en chirurgie de guerre ou à l'occasion des duels a si mauvaise réputation, que la règle s'établit de "ne jamais lier les vaisseaux de sang noir". Si cette ligature paraît indispensable pour sauver la vie du malade, GENSOUL et bien d'autres chirurgiens en France

et en Europe conseillent de lier l'artère satellite, voire d'amputer d'emblée. Malgré les plaidoyers de VERNEUIL et surtout de Edouard QUENU invoquant les progrès de l'asepsie, l'extrême gravité des plaies veineuses des troncs profonds et de leur interruption restait soulignée jusqu'à la fin du siècle dernier par tous les chirurgiens militaires.

Les gangrènes au cours des thromboses veineuses spontanées sont bien connues depuis les observations de TREMOLIERES et VERAN (1929), de BERGERET, GUILLAUME et DELARUE, et surtout depuis le travail du Professeur Raymond GREGOIRE (1938). En donnant à l'aspect clinique le nom de phlébite bleue, celui-ci marquait bien la prééminence des deux seules données séméiologiques invariables ; thrombose veineuse et cyanose des téguments ; la douleur, l'oedème et l'abolition des oscillations étant inconstants. Dans les pays Anglo-saxons, cette forme rare de phlébite ne fut individualisée que beaucoup plus tardivement. DE BAKEY et OCHSNER, dans leur mémoire paru en 1949 réunissaient 56 observations mais remarquaient que trois articles seulement avaient paru sur ce sujet dans la littérature américaine, la grande majorité des publications étant par ailleurs française. Sur les 56 cas colligés par les chirurgiens de la Nouvelle Orléans, 24 s'étaient terminés par une gangrène. S'ils confirmaient la gravité évolutive fréquente, DE BAKEY et OCHSNER exprimaient leurs doutes en face d'une conception purement mécanique de la gangrène.

Dès 1936, FONTAINE et PEREIRA avaient montré dans le service du Professeur LERICHE que l'interruption au même niveau de toutes les veines de la patte d'un animal, le réseau artériel et nerveux étant préservé, suffisait à entraîner une gangrène distale. Ainsi ces auteurs entendaient-ils démontrer que jouait moins, dans la pathogénie des gangrènes d'origine veineuse, la longueur de l'oblitération sur les gros troncs que son extension, en une zone donnée, à toutes les collatérales.

Mais l'opinion des auteurs français n'était nullement exclusive d'autres pathogénies, et en particulier de ces mécanismes réflexes découverts et étudiés de façon si approfondie par le Professeur LERICHE. Celui-ci avait déjà décrit des syndromes emboliques d'aspects cliniques à peu près identiques à ceux de la phlébite bleue, où l'intervention lui avait montré seulement un spasme artériel.

LANGERON avait publié deux observations identiques.

Adaptant ces idées aux thromboses veineuses DE BAKER et OCHSNER, dans leur travail qui représente la première étude d'ensemble sur ce sujet, montraient quelle part importante semblait avoir prise, dans de nombreuses observations, à côté de la gêne mécanique au retour du sang veineux, le spasme artériel. Ils insistaient, à un stade précoce, sur la diminution ou l'absence fréquente des pulsations artérielles et des oscillations ainsi que sur leur retour à la normale lorsque la situation s'améliorait. Plusieurs opérateurs avaient déjà noté dans leur compte-rendu le spasme étendu de l'artère principale ainsi que l'amélioration des pulsations après infiltration sympathique ou administration de vaso-dilatateurs. Toutefois ils remarquaient aussi, et nous aurons l'occasion d'y revenir, combien cette amélioration était souvent temporaire.

Malgré ces arguments, le rôle du spasme associé, dans la pathogénie des gangrènes d'origine veineuse, resta extrêmement controversé. En 1950, HAIMOVICI ne retient sur 58 observations que 27 comme apportant la preuve d'une thrombose complète des veines avec une perméabilité totale du réseau artériel. Il conclut en accordant aux troubles vaso-moteurs, et en particulier au veino-spasme, un rôle pathogénique important mais non déterminant. L'année suivante ROSS VEAL et ses collaborateurs, après avoir traité 11 cas d'occlusion veineuse aiguë massive des extrémi-

tés inférieures, croient pouvoir démontrer la pathogénie strictement mécanique de la gangrène.

Les observations que nous apportons sont des exemples de gangrène que l'on peut dire d'origine veineuse puisqu'elles ont succédé à une injection dans une veine mais où apparaît de façon particulièrement nette l'insuffisance d'une pathogénie purement mécanique pour expliquer la survenue d'un sphacèle périphérique.

ETIOLOGIE

Les données étiologiques communes à nos observations sont l'injection dans le réseau veineux superficiel d'une substance dépourvue d'effets vaso-constricteurs. La pointe de l'aiguille semble bien avoir dans tous les cas atteint sans encombre le réseau veineux superficiel et être restée dans la lumière veineuse sans traverser celle-ci de part en part. L'injection par erreur dans une artère sous-cutanée, anormale, que l'on a trop tendance à incriminer systématiquement devant ces accidents, paraît devoir être éliminée avec certitude dans les cas que nous présentons.

Il ne semble pas non plus qu'il y ait eu d'extravasation du liquide dans le tissu cellulaire péri-veineux. Seuls , SENEQUE et HUGUENARD évoquent dans leur commentaire cette possibilité, qui n'apparaît nullement à la lecture soigneuse de leur observation.

Les solutions injectées sont des plus banales : sérum physiologique pur ou associé au sérum de NORMET (2 cas), plasma, somnifène, penthotal, diparcol, diéthazine + péthidine, thrombovar (1 à 2 gouttes). Nous n'avons bien entendu pas retenu ici les accidents locaux ou de voisinage consécutifs au passage dans une veine sous-cutanée de produits à effet vaso-constricteur, ou de corps iodés.

Il est bien entendu impossible de tirer aucune conclusion statistique de 9 observations. Tout au plus peut-on observer que les graves complications que nous étudions ici ont frappé en proportions sensiblement égales les deux sexes (5 hommes et 4 femmes). La prédominance aux membres supérieurs sur laquelle nous reviendrons, ne saurait être considérée en soi comme une donnée étiologique particulière, les injections intra-veineuses étant d'une façon générale faites électivement à ce niveau.

Il faut toutefois remarquer que dans un seul de nos cas, celui de BOLTANSKI et BRAMI, l'interrogatoire permit de retrouver dans les antécédents l'existence de syndrome ou peut être seulement de phénomènes de RAYNAUD évoluant depuis plusieurs années.

L'âge de nos malades variait de 36 à 78 ans. Nous devons toutefois signaler que MILLER et SEBECK, à propos de 5 cas personnels, ont réuni des observations de grangrène des membres chez le nouveau-né ou le nourrisson après cathétérisme veineux. Un élément infectieux, local et parfois général (état septicémique) était toujours surajouté.

De plus, il s'agissait en règle de prématurés ou de débilités atteints de toxicose.

Ces auteurs signalent aussi la possibilité de fautes techniques : mise en place au pli du coude d'un tube en polythène ou d'une canule métallique dans l'artère humérale au lieu d'une veine superficielle. Aussi ne discuterons-nous pas ici ces observations très différentes de celles que nous avons choisi d'étudier.

Plusieurs de nos 9 malades présentaient cependant un état général déficient : délire étylique (observation 1), paralytique général en poussée évolutive (WERTHEIMER et FRIEH), anémie intense due à des hématomèses et maelénas répétés (CIRTANOVITCH), réinter-

vention pour troubles graves du transit chez une femme de 68 ans ayant subi dans les mois précédents deux interventions intestinales importantes (SENEQUE et HUGUENARD), cirrhose hypertrophique avec splénomégalie, polynévrite des membres inférieurs et température à 39° (BOLTANSKI et BRAMI). Cette atteinte de l'état général n'est toutefois pas un facteur constant comme le prouvent nos observations 2 et 3, celles de SUTTON et de JAUNEAU.

Pour deux de nos cas personnels ainsi que pour celui de SENEQUE et HUGUENARD, l'accident est survenu au cours d'une anesthésie générale. Il existait enfin un état d'obnubilation certain au moment de l'injection chez les patients de SUTTON, de WERTHEIMER et FRIEH ainsi que dans notre premier cas. Si les sujets étudiés par CIRTANOVITCH, et par BOLTANSKI et BRAMI, avaient par ailleurs un état général fort compromis, par contre la malade de JAUNEAU était ambulatoire et l'accident survint à l'occasion d'une sclérose variqueuse.

Anesthésie générale, obnubilation, sont d'ailleurs des commémoratifs assez curieux à rapprocher de la pathogénie réflexe que nous croyons devoir attribuer à ces accidents.

Il est possible que toute pathogénie mise à part, l'obscurcissement psychique majeure les accidents en supprimant le signe d'alarme que représente la douleur immédiate perçue par le malade de JAUNEAU. L'injection fut en ce cas réduite au minimum. C'est aussi la patiente qui présenta les accidents sphacéliques les plus limités.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Deux malades seulement, malgré des signes initiaux aussi inquiétants que les autres, ont évité les accidents de gangrène. Ce sont ceux de SUTTON et de notre seconde observation. Tous deux ont été opérés. et nous reviendrons plus loin sur l'intérêt que semble présenter une intervention chirurgicale précoce. Chez le patient de JAUNEAU, le sphacèle s'est limité à un placard superficiel de la face interne de la jambe.

Nous nous sommes déjà expliqués sur les commémoratifs qui semblent avoir favorisé cette évolution heureuse. Les escarres de la pulpe de cinq doigts guériront spontanément dans l'exemple de BOLTANSKI et BRAMI.

Dans tous les autres cas, la gangrène distale a eu des conséquences graves. Notre premier malade est décédé après une amputation de l'avant-bras nécessitée par une gangrène atteignant tous les doigts de la main droite et affectant de vastes surfaces cutanées jusqu'au tiers moyen du bras.

Trois orteils durent être amputés chez la malade de notre observation 3, les extrémités de quatre doigts chez celui de WERTHEIMER et FRIEH ; extension du processus gangréneux jusqu'à la partie inférieure de l'avant-bras et mort dans le cas de CIRTÀ-

NOVITCH , amputation du pouce et de l'index dans celui de SENEQUE et HUGUENARD.

Dans l'ensemble, il s'est agi de gangrène sèche se terminant par l'apparition d'un sillon d'élimination. toutefois une évolution extensive pouvant aboutir à la mort est toujours à redouter, comme le prouvent les observations 1 et 6.

Dans notre observation n° 3 dont nous avons été l'auteur involontaire, des artériographies et des phlébographies pratiquées six semaines après l'accident initial montrèrent l'intégrité absolue des gros troncs artériels et veineux du membre inférieur, jusqu'au niveau du pied, c'est-à-dire bien en aval du point d'injection. Le dessin de la lumière veineuse était particulièrement net, les images valvulaires respectées, et l'on pouvait affirmer sans conteste que ces veines n'avaient jamais été le siège de thrombose . Rappelons qu'au niveau de la veine du dos de pied qui avait été le siège de l'injection déclenchante, la phlébite s'était limité à une induration longue de quelques millimètres et sans effets possibles par conséquent sur la circulation de retour.

Dans notre observation n° 1, de même, nous avons pu vérifier au cours du temps artériel et veineux d'une artériographie l'intégrité du réseau vasculaire principal, à l'exception d'une oblitération limitée de l'artère radiale à son origine, incapable d'entraîner mécaniquement un défaut de vascularisation compatible avec les accidents observés.

Dans les cas 2 et 4 de cette thèse , l'intégrité du réseau vasculaire profond a été vérifiée opératoirement, et l'évolution favorable a confirmé ces constatations.

Dans l'observation 5, si l'état du système veineux profond n'est pas précisé, l'intégrité des oscil-

lations à l'avant-bras et leur maintien après infiltration du ganglion stellaire est notée.

Dans le cas 6, l'autopsie montre une thrombose de la veine céphalique au niveau de l'injection, le reste du système circulatoire et veineux de l'avant-bras étant entièrement perméable.

SENEQUE et HUGUENARD signalent toutefois la disparition des battements de l'artère radiale. BOLTANSKI et BRAMI ne fournissent aucune précision sur l'état du système vasculaire de la région injectée. Il en est de même dans le cas de JAUNEAU.

Il n'en reste pas moins que, dans la presque totalité des observations où l'étude de la circulation profonde a été faite avec soin au niveau du membre intéressé, l'intégrité des troncs vasculaires principaux est certaine ou tout au moins très probable. C'est bien ici la différence essentielle avec les lésions anatomiques observées au cours des accidents de gangrène dite veineuse compliquant les phlébites bleues ou la ligature des gros troncs veineux.

Le siège des lésions gangréneuses a toujours été nettement distal, éloigné du point d'injection, sauf dans le cas de JAUNEAU où cet auteur précise que la zone cyanotique, à bords bien limités, de coloration lilas, survenue sur la face antéro-interne de la jambe, d'une hauteur de 22 cm sur 10 de large, commençait à deux travers de doigt au-dessus du point injecté. Ici, l'aspect semble différer de la gangrène distale et profonde observée dans les autres cas, pour se rapprocher des sphacèles observés autour des points d'injection au cours de la thérapeutique par certaines substances à effets vaso-constricteurs.

C L I N I Q U E

Chez les malades conscients, le premier signe semble avoir été habituellement la douleur.

Dans l'observation de SENEQUE et HUGUENARD, l'injection poussée lentement dans la céphalique du pouce droit doit être interrompue à la moitié (10 cc) parce que la malade accuse une brûlure dans la main ; il n'y a pas , ajoutent les auteurs, de signes locaux inquiétants, si ce n'est un léger érythème de toute la main.

" A peine l'aiguille de 4/10 est-elle dans la veine, écrit JAUNEAU, que la malade pousse un cri. Nous retirons l'aiguille sans rien injecter, et après quelques minutes, nous faisons une nouvelle tentative qui amène une réaction encore plus vive ; la douleur irradie dans le pied et toute la jambe. . . . De toutes façons, la douleur s'est produite au moment même de la ponction veineuse. Après dix minutes, tout paraît rentré dans l'ordre".

Par contre, chez le patient de BOLTANSKI et BRAMI, c'est quelques heures après la perfusion seulement qu'apparaissent les manifestations douloureuses.

Lorsque le malade est endormi, ce sont les modifications physiques qui attirent les premières l'attention. Dans notre observation 3, l'aiguille qui avait servi à injecter dans une veine sous-cutanée du dos

du pied 2 cm de diparcol était en place, et l'injection à peine terminée, lorsque nous constatâmes la cyanose et le refroidissement du dos du pied et des trois derniers orteils.

Douleur lorsque le malade est conscient, pâleur et cyanose distale immédiate ou retardée, semblent les signes d'alarme constants qui doivent faire redouter l'évolution ultérieure des accidents gangréneux que nous avons décrits.

L'étude des pulsations artérielles en aval est sans aucun doute ici le geste clinique essentiel. Elles étaient conservées dans les observations 3 et 5, abolies sur un ou deux des troncs artériels principaux d'aval dans les cas 1, 2, 4, 6 et 7, non mentionnées dans les observations 8 et 9. Nous verrons l'intérêt que présente une intervention chirurgicale immédiate portant sur la zone où l'artère principale cesse de battre.

L'évolution spontanée se fait le plus souvent vers l'apparition d'une couleur lilas de la peau, d'oedème, puis de gangrène. Notre observation 2 prouve nettement que cet oedème ne saurait être considéré comme traduisant une thrombose veineuse.

D I A G N O S T I C

La survenue de telles modifications cutanées au cours d'une injection intra-veineuse ou dans ses suites immédiates, qu'elle soit ou non précédée de douleur, ne prête guère à d'importantes discussions diagnostiques.

Il ne saurait en effet être question de la survenue immédiate d'une phlegmatia caerulea dolens. Tout au plus chez une mitrale, pourrait-il y avoir lieu de discuter le déclenchement per-opératoire d'une embolie artérielle.

Encore doit-on observer que si l'on admet l'opinion de notre maître le Professeur Claude OLIVIER sur le traitement des gangrènes d'injection intra-veineuse, l'intervention chirurgicale portera sur l'artère principale au même point où s'arrêtent les battements. C'est la découverte opératoire du tronc artériel qui différenciera spasme et embolie.

Le diagnostic est donc moins un diagnostic différentiel qu'un diagnostic de gravité. Ce qui importe surtout, c'est sans aucun doute de connaître les conséquences graves que peut avoir au cours de l'injection intra-veineuse d'un produit banal, à effet anesthésique ou non, l'apparition de douleur puis de cyanose, de refroidissement distal, et ceci même si les pulsations

artérielles sont au début conservées (observation 1).

oOo

P A T H O G E N I E

L'intérêt des faits que nous rapportons réside sans aucun doute d'une part dans l'appréciation de leur gravité, d'autre part dans la discussion du meilleur traitement susceptible d'améliorer l'évolution spontanée. Une telle thérapeutique ne saurait reposer que sur une discussion de la pathogénie de ces accidents.

Les faits anatomiques essentiels que l'on retrouve dans ces observations et dont toute pathogénie doit tenir compte sont :

- 1 - leur caractère exceptionnel,
- 2 - la survenue presque immédiate après l'injection déclenchante, voire même simultanée, des manifestations douloureuses et physiques.
- 3 - le caractère strictement intra-veineux de l'injection déclenchante
- 4 - l'intégrité anatomique de gros troncs veineux et artériels principaux du membre intéressé.

Nous ferons remarquer à ce sujet que si, dans notre observation 1, l'artériographie et l'opération ont montré l'existence d'une oblitération anatomique de l'artère radiale à son origine, celle-ci semble être

apparue 48 heures après l'apparition des premiers signes ischémiques. 24 heures après la survenue de ces derniers , les pouls radial et cubital étaient encore parfaitement perçus. Le pouls radial ne disparut que le lendemain.

De toutes façons , on ne trouve dans aucune observation la description d'obstacles anatomiques suffisamment étendus sur les gros troncs artériels ou veineux pour expliquer la gangrène distale.

Toutes les données fournies par l'analyse des observations invitent donc à attribuer à ces accidents une origine réflexe selon les lois de la vaso-motricité artérielle mises en évidence par le Professeur LERICHE.

Rappelons qu'expérimentalement, WERTHEIMER et FRIEH , oblitérant brusquement de façon aseptique une veine avec de la poudre de charbon, constatent immédiatement une violente réaction de l'artère et de ses collatérales.

Chez l'homme, après injection sclérosante, BALAS a montré la fréquence d'une diminution de 30 à 60% de l'indice oscillométrique persistant 48 heures. Chez des malades traités 1 à 5 mois auparavant, il a observé un syndrome fait de douleurs dans le membre inférieur, de fatigue, d'oedème, coexistant avec une diminution de l'indice oscillométrique atteignant 20 à 40% des chiffres du côté sain. Trois à six injections péri-fémorales de procaine entraînèrent la guérison. Les réflexes sympathiques peuvent être plus éloignés encore : LOUVEL a décrit des crises de tachycardie accompagnées de douleurs précordiales par phlébite chimique.

Nous pensons donc que , chez certains sujets prédisposés pour des raisons que nous ignorons, l'injection intra-veineuse d'un produit banal est susceptible d'entraîner des réactions de spasme localisées aux artérioles périphériques et souvent étendues aux gros troncs artériels. Il n'y a jamais de thrombose veineuse massi-

ve prenant son point de départ au lieu de l'injection, jamais non plus de thrombose artérielle massive de voisinage. Les accidents de spasme qui sont à l'origine de la gangrène siègent à distance du point d'injection.

On doit toutefois se demander comment se fait le passage du spasme fonctionnel à l'oblitération des petits vaisseaux périphériques qui entraîne la gangrène ?

Il est probable que le premier facteur qui intervient est un spasme veineux, s'étendant en aval du point d'injection et entraînant une stase importante dans la région d'amont. Ce qui explique que la cyanose soit la première manifestation clinique des troubles périphériques de vascularisation plutôt que la pâleur.

Il a été quelquefois constaté, au cours d'injections intra-veineuses continues de sérum glucosé opératoire des phénomènes de spasme veineux se traduisant par un arrêt de cette perfusion avec un reflux du sang jusque dans le ballon suspendu pourtant à un mètre minimum au-dessus du point d'injection. Ce phénomène est bien connu des anesthésistes et s'accompagne d'une turgescence du système veineux en amont du point de piqure. Il cède en général soit spontanément, soit à l'injection de quelques centimètres cubes de novocaïne à 1%.

D'autre part un arrêt artériel simple n'expliquerait pas ces gangrènes périphériques : toutes les interventions majeures en chirurgie cardiaque sont pratiquées sous le couvert de la surveillance de la tension artérielle à l'aide d'un cathéter placé dans l'artère radiale au poignet. Cette artère est liée en fin d'intervention. Il n'est pas signalé d'accidents dans la littérature à la suite de cette section artérielle.

Il semble donc que le spasme veineux suscitant une stase locale entraîne par un mécanisme particulier

un spasme non artériel mais artériolaire , et c'est là qu'intervient la libération de sérotonine .

Il nous a semblé que le passage du spasme artériolaire à la thrombose pouvait être expliqué par la libération de sérotonine au cours du ralentissement puis du sludge qu'entraîne la lésion fonctionnelle. On sait en effet que les plaquettes sont particulièrement riches en cet amine à propriétés vaso-constrictrices : 100 gammas pour 1 gr de plaquettes fraîches d'après BRACCO et CURTI, ce taux pouvant différer d'un individu à l'autre et diminuant avec l'âge.

Lors du ralentissement circulatoire, l'agglutination plaquettaire entraîne la destruction d'une partie d'entre elles avec libération de la sérotonine qu'elles contiennent, et on peut penser que cette amine joue alors comme facteur d'entretien et d'aggravation du spasme artériel.

Déjà COMROE avait incriminé la sérotonine d'origine plaquettaire dans les réactions vaso-motrices observées au niveau des territoires pulmonaire et cardiaque lors d'embolies pulmonaires.

L'effet immédiatement favorable du traitement hépariné à fortes doses serait dû non seulement à l'arrêt de l'extension de la thrombose mais aussi aux propriétés d'antagoniste direct de ce produit à l'encontre de la sérotonine. Un récent travail de HALPERN et collaborateurs sur les réactions vaso-constrictrices déclenchées au niveau de la main par l'injection intra-artérielle de sérotonine est venu nous apporter d'autres éléments en faveur de notre hypothèse sur le rôle de ce corps dans les gangrènes après injections intra-veineuses.

Ces auteurs, en injectant 0,15 mg de sérotonine-créatinine-phosphate en l'espace de 10 minutes dans l'artère humérale, ont provoqué au niveau de la main

correspondante chez les individus normaux une réaction de vaso-constriction avec refroidissement identique à celle réalisée par immersion de cette main pendant le même temps dans de l'eau à 15° ; elle disparaît de la même façon en 10 à 15 mn.

Dans les mêmes conditions, ils ont obtenu chez des malades atteints de maladie de RAYNAUD, ou présentant un syndrome de RAYNAUD, une réaction du même type, mais beaucoup plus intense et prolongée, durant une heure environ. Ils ont noté aussi que l'injection sous-cutanée de sérotonine au niveau du dos de la main donne la même réaction, mais beaucoup moins accentuée, que l'injection intra-artérielle.

Etudiant les modifications de ces réactions à la sérotonine par l'injection intra-veineuse de deux produits antagonistes de celle-ci, l'hydergine qui correspond à un extrait d'alcaloïdes de l'ergot de seigle et la I-méthyl-acide d-lysergique-butanolamide (UML-49I aux USA), ils sont parvenus à en diminuer très notablement l'intensité et la durée. En injectant les mêmes produits chez les mêmes sujets lors de l'épreuve du seul bain froid, ils ont également obtenu la diminution des réactions.

Par contre, le blocage sympathique à distance par infiltration de xylocaïne du ganglion stellaire ne diminue pas les réactions à l'injection de sérotonine alors qu'elle diminue celles au bain froid.

HALPERN et ses collaborateurs en ont déduit que les individus présentant le phénomène de RAYNAUD ont une hypersensibilité à la sérotonine probablement par défaut de destruction de ce corps, et il convient de rappeler ici le cas de BOLTANSKI et BRAMI : à la suite de la survenue, après une perfusion de plasma, d'une gangrène superficielle de l'extrémité des doigts d'un côté, une autre perfusion de plasma du côté opposé fit apparaître le même type de lésion au niveau du 5ème doigt correspondant. Comme le patient était porteur d'une

maladie de RAYNAUD, on peut penser qu'il était particulièrement sensible à la sérotonine et que son observation plaide en faveur du rôle joué par ce corps dans les gangrènes après injection I. V.

Au terme de leur travail, HALPERN et ses collaborateurs concluent que dans la réaction au bain froid, il faut distinguer un réflexe immédiat de vaso constriction avec ralentissement circulatoire directement en rapport avec l'excitation due au froid, et une réaction secondaire due à la sérotonine libérée par les plaquettes qui ont été détruites lors de leur agglutination provoquée par le ralentissement circulatoire.

C'est exactement la même succession de faits, qui, à notre avis, est à l'origine des gangrènes après injections intra-veineuses, la réaction vaso-constrictrice initiale étant due dans ces cas, non pas au froid, mais à l'excitation directe de la paroi veineuse par le traumatisme de la piqure, ou, éventuellement, par le caractère irritant du produit injecté. Le blocage sympathique à distance par infiltration caténaire pourrait sans doute s'opposer au réflexe vaso-constricteur initial mais lorsqu'on diagnostique le syndrome, on en est déjà forcément à la 2ème phase, celle de l'action de la sérotonine libérée par les plaquettes qui s'agglutinent dans les vaisseaux spasmés.

Dès lors, l'infiltration de la chaîne sympathique est inefficace, car la sérotonine agit directement dans le territoire où elle a été libérée, sans mécanisme réflexe faisant intervenir les centres neuro-végétatifs. On ne pourra agir qu'en inhibant son action dans le territoire même où elle se développe. Pour contrôler ces notions pathogéniques, nous avons voulu vérifier si expérimentalement novocaïne ou xylocaïne et héparine, après le succès thérapeutique obtenu dans notre observation 2, permettent de faire céder le spasme à la sérotonine.

L'expérimentation réalisée par le Docteur RETTORI a porté sur 8 lapins adultes, de poids variant entre

I, 5 et 2 Kg.

Lapin n° 1 :

Anesthésie générale par inhalation à l'éther. Découverte large des vaisseaux fémoraux à la racine d'un membre postérieur. Ouverture de la gaine vasculaire sur 1 cm environ au-dessous de l'arcade crurale, de façon à bien distinguer l'artère et la veine. Injection à 1 cm au-dessous de cette zone dans la gaine vasculaire intacte, entre l'artère et la veine, de 0,50 cc d'une solution de sérotonine-créatinine-phosphate à 2‰ soit 0,5 mg de produit actif. En l'espace de 15 à 20 secondes on voit l'artère fémorale se spasmer : elle diminue très nettement de calibre, ne bat plus et prend l'aspect d'un cordonnet blanchâtre qui paraît vide de sang. On verse alors sur elle une solution de novocaïne à 1% en quantité suffisante pour que le pédicule vasculaire baigne complètement dans la solution: en 2 minutes le spasme cède et l'artère, après avoir recouvert son calibre initial, se dilate considérablement. Après avoir épongé la novocaïne, on pratique une 2ème injection de 0,5 mg de sérotonine dans la gaine vasculaire : elle apparaît sans effet. On attend 20 minutes, intervalle qui correspond au temps de destruction de la novocaïne dans l'organisme, avant de pratiquer une 3ème injection. Celle-ci apparaît alors efficace en provoquant un nouveau spasme artériel dont on obtient la cédation comme pour le premier en faisant baigner l'artère dans la solution de novocaïne.

On expose l'artère fémorale du côté opposé pour provoquer dans les mêmes conditions que précédemment un spasme à la sérotonine puis on fait baigner l'artère dans une solution d'héparine à 5% : sous l'action de celle-ci l'artère retrouve en 3 à 4 minutes son calibre initial sans vaso-dilatation secondaire. Après avoir asséché le champ opératoire, on injecte à nouveau 0,25 mg de sérotonine dans la gaine vasculaire et on obtient d'emblée une récurrence du spasme qu'on fait céder une 2ème fois par l'héparine sans constater de

vaso-dilatation secondaire.

Des manifestations générales s'étant produites (cyanose, encombrement pulmonaire), on arrête l'expérience qui a duré 1 h. 30.

Après suture cutanée l'animal va mieux. Le lendemain, il était en parfait état et sans aucun trouble notable au niveau des membres postérieurs.

Lapin n° 2 et 3 :

Même protocole expérimental que pour le lapin n° 1 permettant d'observer les mêmes phénomènes.

Lapin n° 4 :

Anesthésie générale par inhalation à l'éther. On expose simultanément les vaisseaux fémoraux des deux côtés et on provoque un spasme à la sérotonine sur les deux artères fémorales, comme dans les expériences précédentes, par injection de 0,5 mg de sérotonine dans la gaine vasculaire au-dessous de la zone où elle a été ouverte.

D'un côté, on laisse le spasme évoluer spontanément, et on constatera à la fin de l'expérience soit après 60 minutes, qu'il persiste sans modification.

De l'autre côté, on utilise pour le faire céder une solution de xylocaïne à 1% dans laquelle on fait baigner l'artère : comme avec la novocaïne, le spasme disparaît avec vaso-dilatation secondaire en 15 à 20 secondes et l'injection d'une 2ème dose de sérotonine, aussitôt après s'avère inefficace. Une 3ème dose de sérotonine, injectée 20 minutes plus tard reproduit au contraire le spasme que l'on fait céder à nouveau, avec vaso-dilatation secondaire, grâce à la xylocaïne répandue sur l'artère et venant baigner directement ses parois là où la gaine

vasculaire a été ouverte. Après avoir épongé la xylocaïne, on poursuit la dissection de l'artère vers le bas, où la paroi artérielle n'a pas été en contact direct avec la xylocaïne. On constate alors que dans cette zone l'artère est restée spasmée et la différence de calibre est d'autant plus évidente qu'il y a vaso-dilatation au-dessus.

Ainsi, se trouve réalisé un aspect en "queue de radis" dont on provoque rapidement la disparition en faisant baigner la zone spasmée dans la solution de xylocaïne. Suture cutanée. Pas d'accident post-opératoire.

Lapin n° 5 :

Même protocole que pour l'expérience n° 4 et mêmes observations.

Lapin n° 6 :

Anesthésie générale au Nembutal intra-péritonéal à la dose de 0,04 gr par kg. Après avoir exposé l'artère fémorale d'un côté en ouvrant sa gaine sur 1 cm environ au-dessous de l'arcade, on la met en état de vaso-dilatation en la faisant baigner dans une solution de xylocaïne à 1%. Une injection de 0,5 mg de sérotonine est ensuite pratiquée 2 cm plus bas, dans la gaine vasculaire restée intacte.

L'artère au niveau de la zone dénudée reste en état de vaso-dilatation, par contre en disséquant le vaisseau plus bas, on constate qu'il est fortement spasmé, là où la sérotonine a été injectée et où la xylocaïne n'a pas été en contact direct avec ses parois.

On obtient ainsi à nouveau un aspect en "queue de radis" et en répandant de la xylocaïne tout le long du vaisseau, on voit le spasme localisé céder et toute

l'artère se dilater. On termine l'expérience en répétant ce protocole du côté opposé avec le même résultat. Suture cutanée. Pas d'accidents post-opératoires .

Lapin n° 7 :

Anesthésie générale par injection de Nembutal intra-abdominal. Après avoir exposé les vaisseaux fémoraux comme dans les expériences précédentes, on recherche les doses minimales de sérotonine déclenchant le spasme de l'artère grâce à l'utilisation d'une seringue de Barthélémy : chaque division correspond à 1/52 cc. de la solution de sérotonine à 2‰, soit environ 0,04 mg de produit actif. L'injection de cette quantité de sérotonine dans la gaine vasculaire ne provoque qu'une ébauche de spasme. Il faut injecter une 2ème dose soit en tout 0,08 mg environ, pour obtenir un spasme caractérisé, limité au segment artériel qui a été au contact du produit.

Pour observer un spasme généralisé tout le long du vaisseau, il faut injecter 1/10 cc de la solution à 2 ‰ soit 0,2 mg de produit. Nous n'avons pas pu déterminer de façon rigoureuse les doses de xylocaïne nécessaire pour faire céder le spasme. Il nous a paru indispensable , pour obtenir cette cédation , que la paroi artérielle baigne dans la solution répandue à sa surface. Vu les petites dimensions du champ opératoire, 1/2 cc de la solution de xylocaïne à 1% suffit à assurer cette condition. Il en est de même pour la solution d'héparine à 5% que nous avons utilisée du côté opposé pour y faire céder un spasme de l'artère fémorale provoqué par l'injection de 0,2 mg de sérotonine.

Lapin n° 8 :

Même protocole que pour le lapin n° 7 aboutissant aux mêmes résultats.

Au terme de cette expérimentation, un certain nombre de faits nous ont paru bien mis en évidence :

1 - La sérotonine manifeste son pouvoir vaso-constricteur en agissant sur la paroi artérielle là où elle entre directement en contact avec elle.

Les spasmes généralisés que nous avons observés dans nos premières expériences étaient dus au fait que la solution de sérotonine était injectée en quantité telle, qu'elle se répandait rapidement tout le long du segment d'artère exposé ; l'utilisation de doses minimales a démontré le caractère direct de l'action de la sérotonine au niveau de la paroi artérielle. Comme l'ont prouvé les travaux de GADDUM, elle ne met pas en jeu un réflexe dont la transmission passe par les centres neuro-végétatifs, mais agit sur des terminaisons nerveuses, qui lui sont électivement sensibles ; son action ne peut donc pas être contre carrée par une infiltration novocaïnique ou une section de la chaîne sympathique.

Enfin, le spasme déterminé par la sérotonine est de longue durée : nous l'avons vu se prolonger spontanément 60 minutes, au-delà desquelles on a arrêté l'expérience, sans le voir céder.

2 - La novocaïne comme la xylocaïne font disparaître rapidement le spasme dû à la sérotonine, ou l'empêchent si elles ont été répandues sur la paroi artérielle avant l'injection de sérotonine bien que la sérotonine provoque le spasme par l'intermédiaire du plexus nerveux péri-artériel. En bloquant celui-ci, novocaïne ou xylocaïne supprime les possibilités d'action des fibres sensibles à la sérotonine. Nous avons d'ailleurs démontré qu'on pouvait avoir côte à côte un segment d'artère spasmé sous l'influence de la sérotonine et un autre protégé, en état de vaso-dilatation novocaïnique.

Tant que la novocaïne ou la xylocaïne qui a imprégné le sympathique péri-artériel n'est pas détruite, et il faut pour cela 15 à 20 minutes, on ne peut pas reproduire un spasme à la sérotonine.

3 - L'héparine semble agir comme une anti-sérotonine directe supprimant ou empêchant par sa présence l'action de la sérotonine, mais sans paralyser temporairement les fibres du plexus péri-artériel sensibles à la sérotonine. En effet, après son évacuation du champ opératoire on peut reproduire aussitôt le spasme à la sérotonine.

4 - Nous n'avons jamais observé chez les lapins utilisés pour nos expériences de gangrène de la patte, même quand on a refermé sur un spasme artériel persistant.

T R A I T E M E N T

Cette expérimentation, bien que ne reproduisant pas les accidents pathologiques que nous avons décrits, nous a paru étayer l'hypothèse du rôle joué par la sérotonine dans les gangrènes des membres après injection intra-veineuse et guider la thérapeutique.

En effet, nous avons fait céder le spasme à la sérotonine en faisant agir directement sur les parois de l'artère spasmée de la novocaïne et de l'héparine, exactement comme ce fut le cas dans notre observation 2.

D'autre part, cette même hypothèse explique pourquoi l'infiltration novocainique de la chaîne sympathique n'a pas obtenu de succès dans nos observations, comme dans celles des autres auteurs où elle a été tentée : amine vaso-constrictrice agissant directement sur les fibres du sympathique péri-artériel, qui lui sont sensibles, la sérotonine ne peut être influencée dans son action par la section médicamenteuse ou chirurgicale de la chaîne sympathique. Cette section sympathique ne peut agir que sur la phase spasmodique réflexe initiale. Ce n'est qu'au moment même où apparaît le spasme, aussitôt après l'injection I. V. , qu'une infiltration de novocaïne pourrait être pratiquée avec succès.

Secondairement, le spasme qui persiste doit être

traité par abord direct du tronc artériel en cause. La cédation du spasme tronculaire doit pouvoir être obtenue par la novocaïne ou la xylocaïne, dans laquelle il faut faire baigner l'artère dénudée sur plusieurs cm. On luttera contre le spasme des artères et artérioles en aval en injectant dans l'artère abordée, directement à la seringue, 20 cc. d'une solution de novocaïne à 1%. On injectera ensuite 20 cc. de sérum contenant 20 mg d'héparine.

C'est ainsi qu'il a été procédé avec succès par le Docteur RETTORI dans l'observation 2, en adjoignant une artériotomie, qui a permis de contrôler l'importance du flux sanguin et de répéter ces injections vers l'amont.

Enfin, il ne semble pas inutile de terminer par une sympathectomie péri-artérielle. Dans les suites post-opératoires il n'a pas été prescrit immédiatement un traitement anticoagulant de peur qu'un hématome compressif ne vienne compromettre le résultat acquis, mais par prudence une infiltration stellaire a été exécutée huit heures après la fin de l'intervention, suivie de tromexane 4 jours après. Les "anti-sérotonine" en particulier l'hydergine et les dérivés de l'acide-d-lysergique, qui sont actifs par voie générale, n'ont pas été utilisés dans nos observations, mais sont certainement à préconiser.

En conclusion, il apparaît que dans un certain nombre de cas, les graves syndromes d'ischémie après injection intra-veineuse peuvent être prévenus par un traitement chirurgical qui est l'abord et la dissection correspondant au territoire d'abolition des poul.

Si ceux-ci ne sont pas abolis, c'est le premier gros tronc artériel, dont on sent les pulsations au-dessus de la zone ischémisée, qui doit être abordé. Le but de l'intervention est de provoquer et de vérifier la cédation du spasme en faisant agir directement la novocaïne sur la paroi artérielle et en pratiquant sous contrôle de

la vue des injections intra-artérielles de novocaïne et d'héparine. Le moment de l'intervention doit être aussi précoce que possible, car, lorsque tout un territoire vasculaire périphérique voire de gros troncs sont thrombosés, on n'évitera pas l'apparition de la gangrène.

oOo

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. TOM. . . , 78 ans, est admis d'urgence à l'Hôpital Dubois dans la nuit du 4 au 5 novembre 1957, après un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

Le 5 novembre il a repris connaissance et l'examen neurologique ne note aucun signe de localisation ; il n'y a pas de fracture du crâne visible sur les radiographies. Le blessé est très agité et en raison du contexte clinique on porte le diagnostic de délire éthylique. Un traitement par phénergan, largactyl et alcool à 33% IV (20 cc par jour) est prescrit.

Le 6 novembre l'état du blessé s'est beaucoup amélioré ; interrogé sur ses antécédents, il signale un syndrome douloureux du membre supérieur droit, datant de 1954, qui a été considéré comme d'origine rhumatismale.

Le 7 novembre , aussitôt après la 3ème injection IV quotidienne d'alcool faite dans une veine superficielle du pli du coude droit, on remarque que les 3 premiers doigts de la main droite du blessé apparaissent un peu cyanosés au niveau des ongles.

Le 8 novembre la cyanose des 3 premiers doigts de la main droite se précise et le malade se plaint de sensations de picotements à leur niveau. Ils sont chauds et non douloureux à la palpation. Les pouls radial et cubital sont bien perçus. Les oscillations artérielles sont égales des deux côtés au bras et à l'avant-bras (TA= 15/8). On pratique une infiltration de novocaïne au niveau de la base des premières phalanges des doigts intéressés, sans succès.

Le 9 novembre l'état s'aggrave : les 4 premiers doigts de la main sont manifestement ischémiques avec refroidissement étendu à toute la partie externe de la main ; le pouls radial n'est plus perçu alors que les pouls cubital et huméral sont conservés. Les oscillations artérielles sont égales des 2 côtés au bras et au tiers supérieur de l'avant-bras. Au contraire, elles sont très diminuées au tiers inférieur de l'avant-bras droit : 2 divisions du Pachon contre 5 divisions à gauche. On pratique une infiltration stellaire de 30 cc de novocaïne à 1% et on commence un traitement anti-coagulant de 200 mg d'héparine par 24 heures.

Le 10 novembre les 4 premiers doigts de la main droite présentent des signes de gangrène confirmée au niveau des pulpes qui sont noires et indurées.

On décide alors d'intervenir :

C. R. O. du 10.11.57 :

Sous anesthésie locale, l'artère humérale est découverte au niveau des tiers-moyen et inférieur du bras ; elle bat parfaitement. L'artériographie par ponction de l'artère montre une oblitération de la radiale à son origine ; les artères cubitale et inter-osseuse sont perméables mais la cubitale n'assure que la vascularisation du bord interne de la main et la seule artère collatérale digitale injectée est l'externe du 5ème doigt ; elle ne dépasse pas la base de la 1ère phalange. L'inter-osseuse donne quelques branches grêles à la partie

toute supérieure de la main ; il n'y a pas d'arcade palmaire visible. Le cliché du temps veineux ne montre rien d'anormal. On décide de pratiquer une sympathectomie péri-humérale étendue du tiers-moyen du bras à la bifurcation de l'artère avec résection des quatre premiers cm de la radiale thrombosée. Avant de refermer la peau sur un drain de Redon, on injecte 100 mg d'héparine et 100 cc de novocaïne à 1% dans l'artère humérale. L'état de la main est inchangé à la fin de l'intervention.

Le 11 et le 12 novembre l'état trophique de la main droite est stationnaire, tous les doigts sont gangrénés. Le malade recevra 600 mg d'héparine.

Le 13 novembre aggravation de l'état local et général. La gangrène s'étend à l'avant-bras : l'état général s'altère, la T. A. est à 10/7. On décide de pratiquer une amputation.

C. R. O. du 13.11.57 :

La gangrène atteint tous les doigts de la main droite et affecte de vastes surfaces cutanées remontant jusqu'au tiers-moyen du bras droit. Sous anesthésie locale on ampute le bras droit à l'union tiers moyen-tiers supérieur ; il existe un hématome important infiltrant le biceps dont les fibres sont dilacérées. L'humérale bat faiblement ; l'une des veines humérale est thrombosée, l'autre est perméable, mais saigne peu à la section. Les muscles de la loge postérieure sont en bon état.

L'amputation dessine un lambeau antérieur et un lambeau postérieur permettant de bien étoffer l'os. Suture musculaire au catgut sur une lame et fermeture cutanée lâche, par quelques crins.

L'état général du malade reste inchangé, ne semblant pas s'être aggravé au cours de l'intervention.

Pourtant, brusquement, 10 minutes après la fin de celle-ci, le malade présente des troubles respiratoires avec ralentissement du rythme et tirage.

Le pouls et la tension deviennent imprenables. Décès.

OBSERVATION N° II

Madame POP... , 56 ans, est admise d'urgence à Tenon le 16. 4. 60 à la suite d'un accident de la voie publique ayant entraîné un traumatisme crânien avec perte de connaissance transitoire. D'autre part, la blessée présente une fracture des deux os de l'avant-bras droit siégeant à l'union tiers moyen-tiers supérieur et une fracture des 4^e, 5^e et 6^e côtes à droite. Dans ses antécédents il n'y a rien de notable.

Le 3. 5. 60 la blessée est opérée de sa fracture de l'avant-bras. Sous anesthésie générale, double ostéosynthèse par greffons vissés du radius et du cubitus.

A la fin de l'intervention, la main gauche, dont une veine dorsale a été utilisée pour l'injection de penthotal donne quelques inquiétudes aux anesthésistes car elle apparaît cyanique. Le phénomène est d'abord interprété comme d'ordre général et on améliore l'oxygénation.

Malgré cela, lors du retour au lit, la cyanose persiste et la main s'oedématie.

Dans l'après midi et dans la nuit qui suivent cyanose et gonflement s'accroissent et la malade se plaint d'une sensation de striction douloureuse très intense.

Le lendemain matin, sa main apparaît légèrement froide et est le siège d'un oedème très important,

dur, tendu, ne prenant pas le godet et remontant sur le tiers inférieur de l'avant-bras, "en manchette" à limite supérieure nette.

La malade ne peut remuer les doigts et les discriminations tactiles sont complètement abolies contrastant avec une hyperesthésie douloureuse. Les pouls radial et cubital ne sont pas perçus. Les signes d'ischémie aiguë prédominent au niveau de la face dorsale de la main en regard des 4 derniers métacarpiens, où la peau est très violacée. A la paume existe un autre placard cutané, celui-là blanchâtre, intéressant la partie centrale de la main, sur une surface arrondie de 3 à 4 cm de diamètre.

On décide d'intervenir soit 20 heures environ après le début des accidents.

C. R. O. du 4. 5. 60 :

Après une infiltration stellaire, qui ne donne aucun résultat, l'artère humérale est abordée sous anesthésie locale à la hauteur du canal de Cruveilhier et de la gouttière bicipitale interne. Le vaisseau bat faiblement et présente un aspect filiforme, typique de spasme, avec une zone électivement contractée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du bras.

On pratique une artériotomie longitudinale immédiatement en aval de cette zone. Le reflux d'aval est peu important, le sang coule en bavant, mais après injection intra-artérielle de 20 cc de novocaïne à 1% et 20 mg d'héparine diluée dans 20 cc de sérum le reflux augmente considérablement se transformant en un jet systolique. Il semble alors inutile et dangereux d'aborder les artères de l'avant-bras. On précise ensuite l'importance du flux d'amont, qui apparaît anormalement faible. Après injections d'héparine et de novocaïne à contre-courant, le flux d'amont redevient d'importance normale.

Fermeture de l'artériotomie aux points séparés. Sympathectomie péri-artérielle sur une hauteur de 10 cm environ.

A la fin de l'intervention l'artère humérale apparaît nettement plus dilatée qu'au début et elle est bien battante. Seule persiste une zone plus rétrécie, celle où le spasme prédominait; on a noté que les veines humérales n'étaient pas thrombosées et la fermeture est faite sur drain de Redon.

Dès la fin de l'intervention la main est plus rose, nettement moins tendue par l'oedème et la malade commence à remuer les doigts.

Dans les heures suivant l'intervention l'état de la main continue à s'améliorer et c'est au niveau du pouce que l'évolution favorable est la plus rapide.

Dans la nuit du 5 au 6 mai on pratique une infiltration stellaire.

Le 6 mai 1960 l'oedème a presque complètement disparu et la main a retrouvé sa chaleur normale avec réapparition de la sensibilité tactile.

Le 9 mai 1960 la main est redevenue complètement normale.

Le 10 mai 1960 on décide de mettre, par prudence, la malade à un traitement anti-coagulant (Tromexane) abaissant le taux de prothrombine entre 30 et 40%.

Le 17 mai 1960, la malade quitte l'hôpital avec une prescription de tromexane qu'elle continuera à raison d'un demi-comprimé deux fois par jour. Elle est revue le 22. 6. 60 en parfait état et sa fracture est en bonne voie de consolidation.

En octobre 60 le plâtre a été retiré et la rééducation commencée.

OBSERVATION N° 3

Mme P... , âgée de soixante-treize ans, entre dans le service du Professeur MONDOR, où elle doit être opérée de gastrectomie par le Pr OLIVIER, pour un ulcère de l'estomac.

Dans les antécédents de la malade on relève qu'elle a présenté des crises douloureuses de la région épigastrique, crises typiques d'ulcère de l'estomac pour lesquelles elle entre dans le service.

On note en outre, quelques crises de douleurs articulaires sans étiquette déterminée. La malade signale enfin que, depuis quelques années, ses jambes enflent un peu à la fatigue.

L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique de la pointe. Un électrocardiogramme fait de façon systématique avant l'intervention montre : "une discrète atypie de ST en D3, D4, VF et D7. Serait-on en présence d'une ischémie sous-endocardique latérale ?

Mais on ne relève aucun signe d'atteinte vasculaire périphérique. Il n'y a pas de claudication intermittente, pas de crampe nocturne ou à la marche. Il n'y a jamais de crises de cyanose ou de froid aux extrémités des membres. Pas de phlébite passée inaperçue.

Les examens complémentaires pré-opératoires montrent :

- tension artérielle : 14-7
- radiographie pulmonaire : image normale.
- F.O. : aspect de rétinopathie artério-scléreuse et hypertensive.
- numération globulaire :
 - . globules rouges : 5.420.000
 - . globules blancs : 5.400

- urée : 0,25 g ‰
- protides : 70 g ‰
- glycémie : 1,04 g ‰
- cholestérol E. T. = $1,98/2,60 = 0,77$
- taux de prothrombine : 80%
- réserve alcaline : 57 volumes.
- masse sanguine : 4,200 l.
- urine : absence de sucre et d'albumine

L'intervention a lieu le 4 décembre 1953, les anesthésiques employés étant : Penthotal, Flaxedil, Diparcol, N20 (éther), oxygène endotrachéal. Anesthésiste: Melle O. BAUR. Gastrectomie 2/3 banale. Pas de chute de tension per-opératoire.

Avant la fin de l'intervention ; l'anesthésiste attire l'attention du chirurgien sur les modifications du pied qui viennent de succéder à l'injection de 2 cm³ de Diparcol dans une veine sous-cutanée du dos du pied gauche. Le dos du pied et les trois derniers orteils sont cyanosés et froids.

L'aiguille étant encore en place, le chirurgien peut vérifier que l'injection a bien été faite dans une veine ; il constate , en outre, dans la seringue, la présence de sang d'un caractère veineux indiscutable. Le pouls persiste au niveau de l'artère pédieuse et de l'artère tibiale postérieure. Il en est de même à la fin de l'intervention bien que le pied reste froid. Les veines superficielles sont d'aspect normal, les tissus restent souples.

On pratique une injection intra-fémorale de 20 cm³ de novocaïne avant que la malade soit ramenée dans son lit, injection qui sera renouvelée le soir.

Le 5 décembre : le pied est toujours cyanosé et froid , avec en outre un léger oedème. On constate, au

lieu de l'injection intra-veineuse per-opératoire, une réaction sclérosante de quelques millimètres seulement. Les battements des artères pédieuse et tibiale postérieure du côté gauche sont toujours aisément perceptibles, peut-être un peu diminués par rapport au côté droit. Il y a une légère diminution de l'indice oscillométrique du côté gauche, mais pas de façon particulièrement notable.

On continue le traitement de vaso-dilatateurs par voie intra-artérielle : acétylcholine, novocaïne ; on commence un traitement d'anticoagulants : Liquémine qui sera suivie de Tromexane.

Le 6 décembre :

Le pied présente toujours la même cyanose, l'œdème s'est étendu du pied à la cheville. Des phlyctènes apparaissent sur le dos du pied, mais à part les trois derniers orteils, ce pied est chaud, les oscillations sont bonnes. On continue le traitement.

Le 7 décembre :

Toujours la même cyanose, mais l'œdème n'a pas augmenté depuis la veille. On fait une mensuration:

	à gauche	à droite
- niveau de la cheville	22 cm	21 cm
- 12 cm dessous la pointe de la rotule..	29 cm	29 cm
- 12 cm dessus le bord supérieur de la rotule	38 cm	38 cm

Les phlyctènes sont identiques à ce qu'elles étaient la veille, le pied est sensible à la mobilisation et à la palpation, il est chaud. Le mollet est souple mais légèrement sensible. On sent battre les artères fémorale, poplitée, pédieuse et tibiale postérieure aussi nettement des deux côtés. En outre les oscillations sont bonnes : indice 3 I/2 cm à 12 cm au-dessus de la

cheville gauche.

Le 9 décembre :

L'oedème a un peu augmenté, on constate un empatement de la jambe jusqu'en son I/3 supérieur. On pratique une nouvelle mensuration.

	à gauche	à droite
- Niveau cheville	22 cm	21 cm
- 12 cm dessous la pointe de la rotule...	32 cm	29 cm
- 12 cm dessus le bord supérieur de la rotule	38 cm	38 cm

Une grosse phlyctène occupe tout le dos du pied, s'étendant un peu sur la partie externe, et les battements artériels sont toujours très bien sentis.

Le 11 décembre :

On observe la crevaison de la phlyctène du dos du pied à sa partie externe. On note une régression de l'oedème, mais la cyanose persiste sur les trois derniers orteils qui sont froids, le reste du pied étant chaud.

Le 22 décembre :

Les trois derniers orteils sont noirs, le reste du pied ayant une teinte normale. Il n'y a plus d'oedème, l'épithélisation se fait normalement avec l'aide d'un traitement banal au niveau des phlyctènes.

Le 21 janvier :

On pratique :

- une artériographie : on ne voit pas d'arrêt du produit opaque.

- une phlébographie : image normale ; pas de trace de phlébite profonde .

Le 20 février :

La zone de gangrène se délimite sur les trois derniers orteils.

Le 2 mars :

On régularise ces orteils dont les moignons se cicatrisent normalement. Quand la malade sort de l'hôpital, son pied gauche est en excellent état : il n'y a pas de douleur. On note une légère hyperesthésie cutanée de la région distale du dos du pied. Les battements artériels sont bien sentis au niveau des différentes artères, les oscillations sont bonnes et égales aux membres inférieurs.

Depuis lors, on a revu la malade une fois en novembre 1954. Les extrémités des membres inférieurs sont chaudes et de teinte normale, les battements artériels sont bien sentis, également des deux côtés. Les oscillations sont bonnes avec un indice à peu près égal à celui que la malade avait à sa sortie de l'hôpital six mois auparavant.

L'examen anatomo-pathologique de la lésion gastrique fait par le Docteur Ivan BERTRAND, montre un ulcère calleux profondément creusé, interrompant complètement la tunique musculaire, avec d'importantes lésions d'endartérite thrombosante et réaction inflammatoire atténuée. Aucune trace de transformation maligne.

OBSERVATION N° 4 :

(M. SUTTON, in "British Medical Journal"
18 octobre 1952, vol. II, pp. 858-860)

Un maçon , âgé de cinquante deux ans, fut admis à l'hôpital avec une polyurie-dysurie due à un adénome de la prostate. Il était en dehors de cela en parfaite santé et son système cardio-vasculaire ne présentait aucune anomalie : sa tension artérielle était de 12-9, l'urée sanguine de 0,29. On procéda à une prostatectomie (M. ROCHE). Les anesthésiques employés étaient : penthotal, protoxyde d'azote, trichloréthylène, D-tubocurarine.

Lorsqu'on ramena le malade de la salle d'opération, il était pâle et sa peau était moite. Son pouls à 120 et sa tension artérielle à 10,5-7,5. On suréleva le pied de son lit à l'aide de cales et l'on décida de lui faire une perfusion intra-veineuse de sérum salé isotonique. On choisit pour cela une veine médiane cubitale gauche. L'aiguille de l'appareil de perfusion transperça d'un coup la peau et la paroi veineuse et pénétra à l'intérieur de la veine sans heurt et sans qu'aucune manipulation ni aucun retrait de l'aiguille soit nécessaire.

Un ballon de sérum salé isotonique est mis en perfusion à raison de 60 gouttes à la minute. L'aiguille et le tuyau furent fixés en position à l'aide d'un albuplast et le bras du patient attaché, dans sa totalité à une planchette de bois à l'aide d'un bandage assez lâche. Lorsque le tout fut en place, on ne remarqua rien d'anormal et on ne nota aucune différence entre la coloration de la main gauche et celle du reste du corps. Le patient n'était pas du tout agité.

Une heure un quart après, on remarqua que la main gauche et l'avant bras étaient pâles et froids, et que l'extrémité des doigts de la main gauche était légèrement cyanosés. Aussi arrêta-t-on la perfusion. La solution n'avait pas pénétré dans les tissus. Les battements de l'artère radiale pas plus que ceux de l'artère cubitale n'étaient perceptibles. L'artère humérale battait fort, en aval d'un point situé à environ 1,9 cm du

siège de la perfusion intra-veineuse, mais au delà on ne pouvait plus la percevoir.

Une pression de la paume de la main gauche produisait une tâche blanche qui persistait environ trois minutes. L'auscultation du coeur ne révéla aucune anomalie à part une tachycardie (120) qui existait déjà. Il n'y avait pas apparemment de cause d'embolie, mais il semblait possible que la perfusion intra-veineuse ait été un facteur traumatique, aussi un diagnostic de spasme de l'artère humérale fut-il fait et confirmé plus tard par l'opération. Lorsqu'on retira l'appareil de perfusion, on remarqua qu'un petit caillot obstruait l'orifice de l'aiguille. On plaça un cerceau chauffant sur le malade afin de provoquer une vaso-dilatation cutanée.

Le pouls n'étant pas revenu au bout d'une quinzaine de minutes, on transporta le malade en salle d'opération. Il n'avait pas repris conscience depuis l'anesthésie de l'après-midi. On continua l'anesthésie au cyclopropane et à l'oxygène. Une injection sous-cutanée de procaine (4 cm³) fut faite dans le sillon bicipital interne gauche. On procéda à une incision longitudinale de 7,6 cm dans le sillon bicipital interne sur la ligne de ligature de l'artère humérale. Une portion de la veine cubitale médiane comprenant le point d'injection fut prélevée sur 3,8 cm. Il n'y avait à l'opération aucune certitude que le sérum eut infiltré les tissus. On incisa l'aponévrose bicipitale et l'artère humérale fut découverte. Le saignement pendant cette opération fut presque totalement absent bien qu'aucun garrot ne fût utilisé. L'artère humérale était contractée et sans pulsation. Les vasa-vasorum étaient vides, laissant voir la paroi de l'artère blanche. Il y avait une petite tâche circulaire rouge, d'environ 3 mm de diamètre sur la paroi de l'artère humérale, un peu au-dessous du niveau de la partie de la veine cubitale dans laquelle fut faite la perfusion.

Une fois l'artère libérée des tissus adjacents par une légère dissection, elle commença à battre

faiblement et était à peine perceptible au poignet. Une solution de sulfate de papavérine au 1/80^e fut appliquée à la surface de l'artère sous forme de gouttes. L'artère se dilata visiblement et les pulsations s'amplifièrent. Les vaso-vasorum se remplirent et la surface de l'artère devint rose. A ce stade, le pouls devint vraiment perceptible au poignet, la main et l'avant-bras reprirent leur coloration. On enleva la papavérine par lavage au sérum et la peau fut suturée directement sans que l'on cherche à refermer l'incision pratiquée dans l'aponévrose bicipitale. On entoura la plaie de coton hydrophile et le patient fut rapporté dans la salle.

La partie réséquée de la veine cubitale médiane fut examinée. On constata une perforation dans la partie superficielle, causée par l'injection, mais la surface profonde ne présentait aucun signe de trauma ou quelque indice que l'aiguille ait transfixié la veine et se fut heurtée à l'artère.

Le jour suivant, le malade se sentit tout à fait bien à part une douleur de l'extrémité de l'index gauche. On nota une tache brun-noir d'environ 6 mm de diamètre au bout de ce doigt, assez sensible au toucher. Il n'y avait plus aucune trace du spasme artériel qui s'était produit quelques heures auparavant.

OBSERVATION N° 5 :

(Observation VI de P. WERTHEIMER et P. FRIEH in "Presse Medicale", 22 juin 1935).

Benoît V... Ce malade, âgé de trente-six ans, est soigné dans le service du Professeur FROMENT, où il fut envoyé pour délire aigu. Il est marié, a deux enfants en bonne santé. Dans ses antécédents personnels, on relève une crise de rhumatisme aigu en 1914, et en 1924 une plaie pénétrante du thorax, au-dessous du coeur, par coups de couteau.

L'affection actuelle a débuté par une paralysie assez brusque du membre supérieur gauche, immobilisant son bras pendant qu'il était à table.

Cet épisode fut suivi d'une perte de connaissance presque immédiate précédant un état délirant qui effraie l'entourage et le fait amener à l'hôpital.

Grâce aux calmants, son délire de forme aiguë est apaisé progressivement.

A l'examen : signes de spécificité indéniables.

- Argyll-Robertson, absence d'achilléen droit,
- Tension artérielle : 15-7, 5.
- Bordet-Wassermann : très positif dans le liquide céphalo-rachidien.
- Lymphocytose : 31 éléments par millimètre cube.
- Albuminose : 0,60
- Sucre : normal.

Il s'agit sans aucun doute d'un paralytique général en poussée évolutive. Dans le but de calmer le malade, on pratique tous les soirs une injection de Somnifène, par voie intra-veineuse.

Un soir, trois ou quatre minutes après l'injection faite selon toutes les règles, sans qu'aucune goutte de liquide soit passé à côté de la veine, comme le montre l'absence complète de réaction locale, le malade ressentit une douleur violente dans tout le bras, simulant une douleur embolique et irradiant sur tout le trajet des artères du bras et de l'avant-bras. Localement, pas d'hématome, pas de douleur au point même de l'injection. La douleur perdit peu à peu son caractère aigu, mais sept à huit heures plus tard, on constate que la main est très oedémateuse et présente une teinte bleu cyanique sur sa face dorsale.

Le lendemain, on note de plus, sur le côté interne et externe de l'avant-bras, à sa partie moyenne, deux plaques rouge violacé, étalées à distance du point de l'injection. Les extrémités de l'index et du médius sont de couleur bleu foncé. La main est froide (moins que la veille cependant, affirme le malade), très douloureuse à la mobilisation et à la simple pression des extrémités digitales.

Il existe des douleurs spontanées, sous forme de fourmillements. On sent parfaitement l'artère radiale, la pression n'est aucunement douloureuse le long de son trajet ; on a l'impression d'une lésion exclusivement veineuse et on conseille l'immobilisation du membre dans l'ouate et en position verticale.

Les jours suivants, les douleurs ont diminué, l'oedème a presque disparu, mais il existe des lésions de nécrose évidentes. L'extrémité du médius et celle de l'index se momifient jusqu'à la deuxième phalange. L'auriculaire, l'annulaire, et le pouce sont le siège de taches noirâtres indiquant un processus nécrotique moins avancé. L'aspect est celui d'une gangrène des extrémités digitales.

On décide d'attendre la limitation spontanée de l'affection. L'artère radiale est toujours très nettement perçue. Les oscillations prises à l'avant-bras sont simplement un peu diminuées du côté malade. Elles redeviennent normales après les infiltrations du ganglion stellaire. On a, en effet, pratiqué ces dernières au nombre de trois ou quatre afin de calmer les douleurs du malade et de hâter la limitation de la lésion.

Trois semaines environ après son entrée dans le service, l'état de la main est le suivant : le sillon d'élimination passe au niveau de la première phalange du médius et de l'index, au niveau de la deuxième sur l'auriculaire et l'annulaire. Les lésions sont encore mal délimitées sur le pouce ; il semble qu'elles respectent la première phalange.

Le 17 novembre 1934 : sous anesthésie générale au kélène, on sectionne les extrémités des quatre derniers doigts.

OBSERVATION N° 6

(Observation VII de P. WERTHEIMER et P. FRIEH, in "Presse Médicale", 22 juin 1935 ; due au Médecin-Commandant CIRTANOVITCH, chef du service de chirurgie à l'hôpital militaire de la II^e Armée à Sarajevo (Yougoslavie), transmise par M. MODEC, de Paris).

Joseph K. . . , quarante-quatre ans, entre à l'hôpital pour anémie intense due à des hématomes et melomes répétés.

L'interrogatoire révèle des troubles gastriques déjà très anciens avec vomissements post prandiaux réguliers.

La palpation laisse percevoir à gauche de la ligne médiane , au-dessus de l'ombilic, une tumeur de la grosseur d'une mandarine.

Avant de tenter une thérapeutique chirurgicale, on pratique une injection par voie intra-veineuse de 500 cm³ de sérum physiologique et d'une ampoule de sérum de Normet. L'injection se passa le plus simplement possible et fut suivie d'une amélioration notable que traduisait un pouls mieux frappé. Deux heures après, le médecin de service constate que la main est cyanosée et impotente. Quelques instants plus tard , le malade tombe en plein collapsus.

Un traitement général, en même temps que l'on réchauffe la main, fait revenir à lui le malade.

Le lendemain, le 18 septembre 1934, la main

est toujours engourdie et froide ; les doigts sont cyanosés. On ne perçoit plus le pouls à la radiale. Il existe des phénomènes inflammatoires au point de l'injection qui est douloureux à la pression .

Le 19 septembre 1934, la main et l'avant-bras sont froids jusqu'au pli du coude.

Le 20 septembre 1934, plaque gangréneuse sèche des premières phalanges de tous les doigts de la main. Les jours suivants extension rapide du processus gangréneux qui porte sur toute la main et atteint la partie inférieure de l'avant-bras.

Le malade meurt le 23 septembre 1934.

L'autopsie montre une thrombose de la veine céphalique au niveau de l'injection. Le reste du système circulatoire et veineux de l'avant-bras est entièrement perméable.

OBSERVATION N° 7

(Observation de J. SENEQUE et P. HUGUENARD, in "Anesthésie, Analgésie", décembre 1953).

Mme M. . . , âgée de soixante-huit ans, entre à la clinique thérapeutique chirurgicale pour néoplasme du colon gauche. Son état général est médiocre, elle présente une hypertension sénile modérée (17-9) assez bien tolérée (E. C. G. normal). Son bilan humoral est assez satisfaisant . Ses veines sont mauvaises.

Elle subit une hémicolectomie gauche avec anastomose colo-rectale latéro-latérale protégée par un anus transverse, le 1er avril 1953 (Professeur J. SENEQUE). Son âge et l'importance de l'intervention font poser l'indication d'une mise en hibernation artificielle modérée (Docteur BOSTEM). Elle est maintenue

à 34°C pendant quatre heures.

Les suites sont bonnes. Pourtant une certaine tendance à l'hypercoagulabilité et un mollet sensible font mettre en oeuvre une cure anti-coagulante (héparine tromexane) prophylactique du troisième au neuvième jour.

Les perfusions veineuses (hydrolysats de protéine, glucose, ClNa, sang) faites pendant et après cette première intervention sclérosent les dernières veines apparentes. (On est même amené à disséquer une veine saphène).

Le 24 juin, son état général étant assez bon (poids 57 kg, tension 16-9, pouls 80, etc. .), on procède à la fermeture de son anus transverse (Professeur SENEQUE).

L'intervention se déroule fermement et sans histoire sous anesthésie extra-durable + oxygène (Docteur HUGUENARD), la voie veineuse étant impraticable et la malade refusant le masque.

Les suites immédiates sont excellentes.

Puis des troubles graves du transit intestinal s'installent peu à peu ; ils traduisent la formation d'adhérences avec plicature du transverse, et obligent à faire d'urgence un anus caecal le 5 juillet. (Anesthésie locale sur prométhazine I. M. + piridosal 0,05 IV, oxygène, perfusion).

L'état général s'est naturellement sensiblement aggravé (52 kg).

Le 17 juillet, on décide rapidement de réintervenir pour libérer le transverse.

L'opération est mise au programme à la der -

nière minute. On ne dispose donc pas du temps pour faire une prémédication correcte par voie intra-musculaire ni pour pratiquer une anesthésie extra-durale. D'ailleurs la malade (qui pour la première extra-durale avait préalablement reçu pento-barbital rectal et piri-dosal I. M.), non préparée, appréhende cette fois la ponction lombaire.

Dans ces conditions, on décide de faire une prémédication intra-veineuse avec une aiguille fine, dans une veine superficielle suivie d'une anesthésie par inhalation N₂O, éther).

On mélange dans une seringue de 20 cm³, diéthazine (0,25) et piridosal (0,10) donc 7 cm³, auxquels on ajoute 13 cm³ d'eau bi-distillée.

On ponctionne la seule veine apparente : céphalique du pouce droit et l'injection est poussée lentement. Elle doit être interrompue à la moitié (10 cm³) parce que la malade accuse une brûlure dans la main ; il n'y a pas de signes locaux inquiétants, si ce n'est un léger érythème de toute la main. La malade est conduite en salle d'opération où elle arrive en état crépusculaire.

L'anesthésie et l'intervention se déroulent sans incident (Docteur CHATELIN : durée 1 h. 30), tension et pouls inchangés.

Au retour en chambre, poignet et main sont entièrement cyanosés, marbrés, vernissés, oedématisés ; la radiale ne bat pas . On institue un traitement local (glace), un traitement régional (procaine intra-humérale et intra-veineuse, garrot laissé en place) et un traitement général (chlorpromazine, comme vaso-dilateur, 0,025 I. M. , toutes les quatre heures). Les résultats en sont peu apparents (apparition d'une coloration rouge au poignet, mais la main reste cyanosée surtout : face dorsale, auriculaire, pouce et index).

Le lendemain , traitement local (infiltration de procaine + hyaluronidase, pansements chauds) et régional (bloc du plexus brachial). Amélioration peu importante.

Ces soins sont continués encore quelques jours et les plaques cyanotiques se limitent peu à peu. Puis la main est laissée simplement sous pansement stérile après désinfection au céquartyl .

Le quinzième jour, les lésions sont les suivantes : gangrène sèche de la totalité du pouce et de l'index ; un sillon d'élimination commence à se dessiner à la base de ces doigts. L'auriculaire est anesthésié, paralysé et encore marbré. Il existe à la face antérieure de l'avant bras une large plaque de sphacèle. La radiale bat faiblement dans la gouttière du poulx. Les autres doigts sont sensibles, mobiles, d'aspect redevenu normal.

La malade souffre peu de sa main.

On décide de s'abstenir au point de vue chirurgical aussi longtemps que possible sous couvert de pansements secs, aseptiques et d'un traitement général à la base de vaso-dilatateurs mineurs, de fluidifiants sanguins et de reconstituants (priscol, caréna, papavérine, etc....)

En septembre, on procède à la fermeture de l'anūs colique pratiqué lors de la dernière intervention. L'anesthésie comporte une prémédication intra-musculaire (prométhazine, piridosal), puis éther N20.

Les suites sont bonnes.

L'abstention a permis à l'escarre de l'avant-bras de guérir sans greffe et aux lésions des doigts de se localiser.

Le 12 Octobre le Docteur MOREL-FATIO ampute pouce et index et découvre alors de os complètement détachés leur périoste, nécrosés et formant séquestre. L'auriculaire est conservé.

Les moignons, bien vascularisés, cicatrisent correctement.

Entrée le 20 mars, la malade sort le 20 octobre. Son transit intestinal est rétabli correctement par les voies naturelles ; elle ne présente pas de métastase ni de récurrence. Son état général est redevenu bon ; mais elle a perdu deux doigts de la main droite (et les principaux).

OBSERVATION N° 8

(Observation de E. BOLTANSKI et R. BRAMI, in "Presse Médicale", 13 octobre 1956).

M. L. . . , âgé de quarante-huit ans, cimentier entre dans le service le 15 février 1954 pour de volumineux oedèmes des membres inférieurs et du membre supérieur droit avec altération extrême de l'état général, gênant l'interrogatoire .

On apprend, cependant, qu'un ulcère gastrique a été diagnostiqué en 1952, puis s'est perforé et a dû être suturé d'urgence. Une gastrectomie a été pratiquée secondairement, en décembre 1953, soit deux mois avant l'entrée du malade à l'hôpital Laënnec.

Il présente à l'examen une cirrhose hypertrophique avec splénomégalie, une polyneuropathie des membres inférieurs, une pyrexie à 39°.

La thérapeutique mise en oeuvre est la suivante : antibiotiques, vitaminothérapie multiple, facteurs lipotropes, extraits hépatiques et surtout perfusions intra-

veineuses de plasma, jugées indispensables chez ce cirrhotique gastrectomisé et présentant des troubles importants du métabolisme de l'eau.

Le bras droit étant le siège d'un gros oedème, les perfusions sont pratiquées, pendant plusieurs jours exclusivement du côté gauche.

Quelques heures après la première perfusion apparaissent des phénomènes douloureux intéressant les quatre derniers doigts de la main gauche. Leur relation avec l'injection intra-veineuse est, chaque jour, plus vraisemblable, car ils se répètent à chaque injection.

Néanmoins, devant la gravité de l'état général, nous décidons de continuer la plasmathérapie.

Bientôt apparaissent des phlyctènes à la pulpe des doigts. Elles évolueront vers l'escarrification.

La démonstration de la relation de cause à effet entre les perfusions et les manifestations douloureuses et trophiques des extrémités, est faite par la 16^e perfusion. Celle-ci, grâce à la disparition de l'oedème du bras droit, est pratiquée de ce côté.

Or, quelques heures après la mise en place de l'aiguille surviennent à la main droite des douleurs identiques à celles qui s'étaient produites à gauche, et une phlyctène apparaît à la pulpe de l'auriculaire droit.

L'état général étant grandement amélioré, nous suspendons toute injection intra-veineuse et nous pratiquons une thérapeutique vaso-dilatatrice intense : nicyl, priscol, dilvasène, infiltrations stellaires de novocaïne. Cette médication sera longtemps prolongée.

La main droite, où seule la pulpe de l'auriculaire est atteinte, guérira rapidement. La main gauche où, rappelons-le, il y a une escarre de la pulpe des

quatre derniers doigts, n'obéira pas immédiatement au traitement. Les escarres ne guériront qu'au bout de plusieurs mois.

Cependant, au point de vue vital, la partie est gagnée. Les oedèmes ont disparu, la température est normale. L'appétit augmente rapidement.

L'interrogatoire peut être repris. Le malade nous apprend alors qu'il était sujet, depuis trois ans, à des accès de pâleur intense des extrémités des doigts des deux mains. Ces syncopes locales étaient provoquées par le froid. Elles ne duraient généralement qu'une à deux minutes et étaient suivies d'une recoloration des téguments, avec sensation de fourmillement, sans cyanose.

Néanmoins, on peut affirmer l'existence d'une maladie de Raynaud durant depuis trois ans.

OBSERVATION N° 9

(Observation de R. JAUNEAU (Amiens) in "Bulletin de la Société Française de Phlébologie" Janvier-mars 1959).

Il s'agit d'une femme de 51 ans n'ayant jamais eu de grossesse et opérée d'un fibrome il y a dix huit mois. Pas de phlébite. Pas d'autres antécédents. Présente des varices depuis des années. Vient nous consulter au début de 1958 pour jambes lourdes, ébauche de syndrome de claudication intermittente bilatérale, troubles paresthésiques des extrémités.

Ces symptômes nous paraissent liés, dans une certaine mesure au moins, à la présence de varices bilatérales moyennes surtout marquées au niveau des jambes sans incontinence des crosses, en dehors de toute autre raison décelable :

- oscillations normales ;
- réflexes normaux ;
- T. A. : I5/I0

Nous proposons donc de scléroser les varices, ce qui n'est accepté qu'à contre coeur car la malade est extrêmement nerveuse et appréhende beaucoup les piqûres.

1ère séance le 11 janvier 1958 : 3 piqûres de 3cc de salicylate à 12%.

2ème séance le 21 janvier 1958 : 3 piqûres de salicylate à 20% ; petits vertiges salicylés, ce qui nous incite à changer de sclérosant à la 3ème séance.

3ème séance le 28 janvier : 2 piqûres de trombovar à 1% de 1,5 cc ; 1 piqûre de salicylate à 20%.

4ème séance le 11 février : les varices ont parfaitement réagi au traitement et les réactions locales sont très modérées tout en paraissant très satisfaisantes.

Nous injectons une varice de la jambe droite et deux au niveau de la jambe gauche, une tiers supérieur et une face dorsale du pied, toujours 1,5 cc à 1 %.

Nous constatons alors l'existence d'une grosse ectasie rétro-malléolaire interne gauche que nous proposons de scléroser.

A peine l'aiguille de 4/I0° est-elle dans la veine que la malade pousse un cri ; nous retirons l'aiguille sans rien injecter et après quelques minutes nous faisons une nouvelle tentative qui amène une réaction encore plus vive : la douleur irradie dans le pied et toute la jambe ; il est vraisemblable qu'en cherchant à vérifier si je suis bien dans la veine il a dû s'écouler une ou deux gouttes de ma solution de Trombovar à 1% dans la

lumière du vaisseau ; mais de toutes façon la douleur s'est produite au moment même de la ponction veineuse.

Après 10 minutes de repos tout paraît rentrer dans l'ordre ; j'avais proposé de faire une injection sous-cutanée de Xylocaïne, mais la malade s'y était farouchement opposée; et pourtant, elle revient chez moi une demi-heure plus tard accusant une cuisson très vive , insupportable au point piqué, dans toute la jambe et le talon. Il n'y a absolument rien d'anormal ; même pas de rougeur et je pratique une large infiltration d'une dizaine de cc de Xylocaïne à 1%.

Les douleurs qui avaient cessé, réapparaissent quelques heures plus tard mais semblent céder aux calmants banaux et applications locales d'eau blanche puisque lorsque je me propose d'aller voir la malade à son domicile on me fait dire qu'"elle repose".

12 février : Le lendemain matin, 12 février, on me téléphone à la première heure pour m'annoncer que la nuit avait été terrible et je constate l'existence d'une vaste zone superficielle cyanotique à bords bien limités de coloration lilas sur toute la face antéro-interne de la jambe gauche d'une hauteur de 22 cm sur 10 de large ; les lésions commencent à deux travers de doigt au-dessus du point injecté.

Pas d'oedème, pas de température, mais agitation extrême. Je prescris eau blanche, compression élastique et je pratique matin et soir une intra-artérielle de 20 cc de Xylocaïne , Papavérine, Priscol : thérapeutique très mal acceptée par la malade.

13 février - Même état sans aggravation ; même traitement.

14 février - Il se développe une petite escarre à la partie toute supérieure de la plaque qui est devenue lie de vin dans sa totalité : la malade effrayée de cet

aspect, inquiétant à vrai dire, refuse alors toute piqure et il me faut le précieux appui téléphonique de mon maître le Dr TOURNAY pour que je puisse reprendre le traitement déjà entrepris, en remplaçant la bande élastique par une botte de Unna.

Du 14 au 21 février - Amélioration subjective progressive ; la patiente est très soulagée après chaque injection intra-artérielle et commence à se lever.

Le 21 - La botte est changée : la plaque cyanotique a diminué de moitié ; le sphacèle a complètement disparu à la partie supérieure, mais une petite nécrose très limitée s'est formée à la face interne du talon à 3 cm sous la piqure.

Ma cliente ne veut plus entendre parler d'injections intra-artérielles et c'est tout juste si elle accepte que je place une bande Varicoplast.

Le 23 - La malade enlève sa botte et décide de se traiter seule avec Pommade Argine et Bande Velpeau.

Le 3 mars - Elle revient me voir car il s'est formé une petite escarre superficielle à la partie moyenne de la face interne de la jambe ; dimensions : 2 x 1 ; nouvelle bande Varicoplast, qui est changée le 8 mars ; l'escarre s'est améliorée et je renouvelle un pansement identique pour 3 semaines en espérant que tout sera à peu près terminé à ce moment.

Puis la malade disparaît et comme je vais aux nouvelles on m'apprend qu'elle s'est mise entre les mains d'un "vrai spécialiste", le tout agrémenté de réflexions désobligeantes qui n'ont pas leur place dans cet exposé.

Mon confrère a d'ailleurs dû adresser la malade à un psychiatre , ce qui confirme bien l'avis de

LERICHE selon lequel, pour que se déclenchent des accidents de spasme artériel, il faut une irritabilité particulière du système neuro-végétatif dû à un déséquilibre nerveux pathologique.

oOo

CONCLUSIONS

1 - La gangrène des extrémités à la suite de l'injection de substances d'emploi courant dans le réseau veineux sous-cutané est un accident grave mais exceptionnel.

2 - Dans les 9 observations dont 3 personnelles que nous avons réunies, le spasme artériolaire réflexe semble avoir été le point de départ du syndrome.

3 - L'expérimentation montre que la sérotonine libérée par les plaquettes détruites à l'occasion du ralentissement circulatoire lié au spasme, pourrait à son tour entretenir ce spasme.

4 - L'action locale de la sérotonine expliquerait qu'à ce second stade, les infiltrations sympathiques catenaires soient inopérantes et qu'il faille porter l'action chimique thérapeutique sur l'artère même. Les deux seuls succès thérapeutiques sont dus à l'application de ces directives.

5 - Les conclusions de ces recherches nous paraissent susceptibles de déborder le cadre limité des gangrènes consécutives aux injections dans le réseau veineux sous-cutané.

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté:

M. C. OLIVIER

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANLYAN W.G. et HART D. - Problèmes spéciaux posés par les thrombo-phlébites. Am. Surg. V. 146, n° 3, 1957, pp. 499-509.
- BALAS A. - Examen oscillométrique avec traitement par injection des varices. Le rôle du spasme réflexe artériel et veineux dans les complications tardives. J. Intern. Chir. V. 10 nov-déc. 1950, pp. 420-429.
- BERNHEIM M., FRANCOIS R. SISTERON A. et HUBERT G. - Gangrène d'origine veineuse chez des enfants. Sem. Hôp. Ann. Pédiatrie, V. 54, n° II, pp. 533-536.
- BOLTANSKI E. et BRAMI R. - Sphacèle des extrémités secondaire à des perfusions de plasma chez un cirrhotique récemment gastrectomisé et atteint de maladie de Raynaud. Presse Médicale V. 64, octobre 1956, p. 1670
- BRACCO M. et CURTI P.C. - Le facteur vaso-constricteur des plaquettes. Experientia, V. 10, 1954 p. 71

CAPELLINI E. et CIANFANELLI G. - Vaso-constriction artérielle dans les thrombo-phlébites aiguës du membre inférieur. Rass. Ital. Chir. Med. V. 6., n° 3, 1957, pp. 257-270.

CIRTANOVITCH - in WERTHEIMER et FRIEH.

COMROE J.H., Van LINGEN B., STROUD R.C. et RONCORONI A. - Phénomènes directs et réflexes dus à la sérotonine : rôle possible dans l'embolie pulmonaire et la thrombose coronaire. Amer. J. Physiol. V. 173, 1953, p. 379.

De BAKEY M. et OCHSNER A. - Phlegmatia caerulea dolens et gangrène associée à la thrombo-phlébite. Surgery, V. 26 juillet 1949, pp. 16-29.

GADDUM J.H. - Récepteurs de sérotonine - J. Physiol. V. 119, 1953, p. 363.

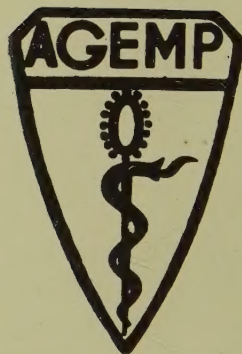
GADDUM J.H. et HAMEEDK A. - Substances antagonistes de la sérotonine. Brit. J. Pharmac. t. 9 1954, p. 240.

HALPERN A., KUHN P.H., SHAFTEL E.H., SAMUELS S.S., SHAFFTEL N., SELMAN D. et BIRCH H.G. - Sérotonine, phénomène de Raynaud et maladie de Raynaud. Angiology- V. II, N° 3, juin 1960, pp. 151-167(bibliogr.)

IMDAHL H. et RICHTER W. - Contribution à la clinique et au traitement de la phlébite bleue Bruns' Beitr. Klin. Chir. V. 197, n° 4, 1958, pp. 488-504

- JAUNEAU R. - Un cas d'ischémie artérielle aiguë superficielle après ponction veineuse. Phlébologie, V. I2, n° 1, janv. -mars 1959, pp. 35-37.
- MALAN E., REBOUL H., PUGLIONISI A. et GIABBANI V., GRASSET J., FAVRE-GILLY J., GERVAIS M., DETRIE PH et GRITON PH, HEIM de BALSAC R., Van der MOLEN HR, FRILEUX CL. - Colloque sur les gangrènes des extrémités d'origine veineuse. Phlébologie - V. I3, n° 3, juillet-septembre 1960, pp. 143-211.
- MEZAN P.H. - Amputations de membres consécutives aux plaies veineuses., Thèse Lyon 1960. 75 p
- MILLER S.D. et SEBECK R. - Gangrène des extrémités chez les enfants après perfusions intra veineuses . Am. J. Dis. Child. T. 90, n°2 aout 1955, p. 153-158.
- MOURLAN J. P. - Gangrène des extrémités par spasme artériel à la suite d'injection intra-veineuse. Thèse Paris 1955, n° 508, 51 p. (biblio.)
- MOURLAN J. P. - Gangrène des extrémités par spasmes artériels à la suite d'injection I. V. Phlébologie. V. I2, n° 1, janv. -mars 1959, pp. 29-33.
- OLIVIER Cl. - Maladie des veines - Diagnostic et traitement - 1 vol. Masson et Cie - Paris 1957

- OLIVIER Cl. , FERBOS et MOURLAN J. P. - Les gangrènes des membres après injection intra-veineuse. Mem. Ac. Chir. T. 8I, n° 34, décembre 1955, pp. 1048-1050.
- PERRAULT M. et CLAVEL B. - Actualité de la sérotonine - Sem. Thérapeut. avril 1957, pp. 57-66 (bibliog.)
- SENEQUE J. et HUGUENARD P. - Gangrène des doigts après injection para-veineuse de piridosal diethazine - Anesthésie Analgésie. V. 10, déc. 1953, pp. 627-631.
- STRASSLE B. - Gangrène d'origine veineuse des extrémités au cours des thrombo-phlébites massives. Zeitschrift Klin. Ped. V. 155, 1958, pp. 418-442.
- SUTTON M. - Spasme artériel dû à une injection intra-veineuse. British Med. J. V. 2, oct. 1952, pp. 859-860.
- TOURNAY R. - Pathologie de l'injection intra-veineuse Concours médical, 1957, pp. 4997-5005 et 5077-5088.
- WALLER J. V. - Thrombose veineuse simulant une embolie artérielle avec grave gangrène. J. amer. Med. Ass. V. 165, n° 4, 1957, pp. 344-346.
- WERTHEIMER P. et FRIEH P. - Thromboses veineuses. oblitérations artérielles et gangrène des membres. Presse Médicale, n° 50, juin 1935, pp. 1004-1008.



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS-Ve**

Téléphone : ODÉon 58-90